рожденных телят, значительно повышает эффективность антибактериальных препаратов и существенно снижает их курсовую дозу.

SUMMARY
It is established that a preparation Glikopin exerts immunostimulation influence on increase of indexes of cellular and humoral immunity, and as on the natural resistance of newborn calves. Considerably raises efficiency of antibacterial preparations and essentially reduces their course dose.

УДК: 619:616.993.192,5: 636, 22/28. 636, 22/28. 636, 32/36.

Н.А. Казаков, М.Ф. Идина
ВНИИЭВ, ФГОУ СПО «Кашинский аграрный техникум»

АНАПЛАЗМОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ

Анаплазмоз – кровепаразитарная болезнь, вызываемая возбудителями, относящимися к царству прокариотов (Procaryote). Распространен весьма широко среди домашнего рогатого скота (крупного рогатого скота и овец) и диких животных, филогенетически родственных домашним и представляет большой интерес для науки и практики, так как характеризуется своеобразием паразито – хозяинных взаимоотношений, иммуно – биохимического и клинического проявления и причиняет значительный ущерб животноводству и дикой фауне.

Открытие и описание в первой четверти XX столетия возбудителей анаплазмоза крупного рогатого скота – Anaplasma marginale, Theiler, 1910 и A. centrale, Theiler,1911; овец – A. ovis, Zestoguard,1924 положило начало многочисленным исследованиям по выявлению видового состава, ареала, круга хозяев, морфологических и биологических особенностей возбудителей, определению их природы, систематического положения и патогенного воздействия на организм животных. Однако до настоящего времени анаплазмоз остается все еще недостаточно изученной болезнью животных.

Анаплазмы – паразиты эритроцитов парнокопытных семейств: Bovidae, Cervidae, Camelidae, Caprinae, Antilopinae широко распространены среди домашних и диких жвачных в Африке, Европе, Азии, Австралии и Америке.

Морфология, в том числе ультраструктура анаплазм, обстоятельно рассмотрены в ряде работ и установлено, что видимые в светлом микроскопе в окрашенных по Рамановскому краской Гимза препаратах округлые включения в эритроцитах размером 0,2–1,2 мкм, представляют собой скопление (микроколонию) – 1–10, а, возможно, и большего числа возбудителей (инфекционных особей – собственно анаплазм). Инфекционная особь (инициальное тело) имеет структуру, сходную с риккетсиями: клеточную стенку, цитоплазматическую мембрану, тяжи, фибриллы и рибосомы в равномерном цитоплазматическом матриксе (Л.П. Дьяконов, 1978). Деление особей бинарное путем перетяжки и, возможно, почкованием; они грамотрицательны.

Анаплазмы – типичные прокариоты, не имеющие «истинного» ядра и других органоидов, свойственных простейшим. От вирусов они отличаются клеточной организацией и наличием в своем составе обеих нуклеиновых кислот – ДНК и РНК (Абрамов И.В., Степанова Н.И., Дьяконов Л.П., Гробов О.Ф., 1965).

По структуре анаплазмы близки к представителям группы пситтакоза – лимфогранулемы – трахомы, хламидии) и риккетсиям.

Природа и систематическое положение анаплазм долгое время оставалось неопределенными. Их относили к не классифицируемым организмам, простейшим, бактериям, вирусам (Абрамов И.В., Степанова Н.И., Дьяконов Л.П., Гробов О.Ф., 1965).

В настоящее время анаплазмы, как облигативные паразиты в эукариотных клетках, имеющие клеточную стенку, оставлены в качестве представителей в семействе Anaplasmataceae, подотряде Anaplasmina, отряде Rickettsiales,классе Scotobacteria (Дьяконов Л.П., 1999).

Анаплазмоз – трансмиссивное заболевание, характеризующееся лихорадкой непостоянного типа, анемией, истощением.

Переносчики анаплазм – иксодовые клещи и кровососущие насекомые широко распространены на земном шаре, что в значительной мере обусловливает широкий ареал анаплазм (Абрамов И.В., Степанова Н. И., Дьяконом Л.П., Гробов О.Ф., 1965).

Другим ведущим фактором поддержания эпизоотических очагов является длительное, практически пожизненное носительство анаплазм в организме однократно переболевших животных: у крупного рогатого скота – 13-15 лет (Абрамов И.В., Степанова Н. И., Дьяконом Л.П., Гробов О.Ф., 1965), у овец – до 5 лет (Дьяконов Л.П., 1969, 1972).

Третий фактор – отсутствие строгой видовой специфичности и наличие восприимчивых животных в дикой фауне, что позволяет отнести анаплазмоз в рубрику природноочаговых болезней. К A. marginale восприимчивы крупный рогатый скот, буйвол, зебу, олень, лось, косуля, антилопа, овца (Абрамов И.В., Степанова Н.И., Дьяконов Л.П., Гробов О.Ф., 1965). К A.ovis восприимчивы: овца, муфлон, сайгак, козерог, антилопа, косуля, лось, олень (Абрамов И.В., Степанова Н.И., Дьяконов Л.П., Гробов О.Ф., 1965, Казаков Н.А., 1967).

Четвертый фактор – многочисленность видов переносчиков, включающих клещей надсемейства Ixodoidea и кровососущих насекомых.

Пятый фактор – возможность механического переноса анаплазм от анаплазмоносителей или больных анаплазмозом животных при несоблюдении правил асептики и антисептики при проведении ветеринарно-зоотехнических мероприятий – взятие крови, вакцинации, кастрации, татуировки и др. (Абрамов И.В., Степанова Н. И., Дьяконом Л.П., Гробов О.Ф., 1965).

Поэтому, хотя анаплазмозу присуща определенная сезонность, обусловленная паразитированием кровососущих клещей и насекомых, а болезнь обычно регистрируют в весеннее – летнее – осенний период, отмечены эпизоотические вспышки анаплазмоза зимой. Это объясняется продолжительным инкубационным периодом при передаче возбудителя клещами – до 30–175 дней и более (Дьяконов Л.П., 1972) или рецидивами болезни при неблагоприятных условиях (при длительной транспортировке) у животных бывает в период носительства от 3-х до 5-ти рецидивов (Дьяконов Л.П., 1972; Агаев А.А., 1972).

Довольно часто анаплазмоз крупного рогатого скота диагностируется в виде смешанной инвазии с бабезиидозами, тейлериозом, эперитрозоонозом, с гельминтозами, инфекционными, вирусными болезнями при более тяжелом клиническом проявлении (Агаев А.А., 1971; Дьяконов Л.П., 1969; и многие другие).

К тому же, анаплазмоз может служить фоновым заболеванием, т.е. анаплазмоносители болеют, как правило, тяжелее при внедрении возбудителей инфекционных, вирусных, гельминтных болезней.

В сложном симптомокомплексе анаплазмоза анемия – ведущий признак клинического проявления болезни: количество эритроцитов может снижаться до 2–1,5 млн/мм^3 крови, гемоглобина до 4–2 г%. Анемия интенсивно нарастает, как правило, вслед за максимальной паразитемией.

Патогенез заболевания осложняется аутоантителами, вырабатываемыми селезенкой и РЭС против пораженных и антигенно измененных эритроцитов, воспринимаемых в организме больного животного иммунокомпетентными клетками как «чужеродные».

Удаление селезенки у переболевших животных всегда приводит к обострению паразитемии и рецидиву болезни со снижением выработки антител и аутоантител и замедлением развития анемии при высокой паразитемии, обусловленных гуморальным влиянием селезенки.

В предохранении от анаплазмоза ведущую роль, вероятнее всего, выполняют клеточно-зависимые факторы иммунитета. Иммунный ответ развивается по схеме: Т-клетки $\rightarrow$ В лимфоцит $\rightarrow$ плазмоцит.

Постоянное присутствие антигена в организме стимулирует иммунокомпетентные клетки и выработку антител, которые, видимо, не играют роли в предохранении от анаплазм. Антитела в большей степени влияют на развитие анемии (Crson C.C., Sells D.W., Ristic M.M., 1976).

Наличие в крови у больных анаплазмозом животных и анаплазмоносителей специфических антител широко исполь-

зуется для иммунодиагностики.

В нашей стране профессором Н.И. Степановой разработана РСК и РДСК; за рубежом используется РСК (РДСК), РА или микроагглютинации, РНГА, РИФ прямым или непрямым методами (Степанова Н.И., 1971). Показана высокая специфичность серологических реакций при анаплазмозе (Абрамов И.В., Степанова Н.И., Дьяконов Л.П., Гробов О.Ф., 1965; Степанова Н.И., 1971 и др.).

Серологический метод диагностики как обязательный, наряду с микроскопическим, вошел в первую Инструкцию по анаплазмозу рогатого скота.

Нами (Казаков Н.А., Идина М.Ф., 2008 г.) проведена объемная работа по микроскопической диагностике мазков крови от взрослого крупного рогатого скота с целью обнаружения возбудителей кровепаразитарных болезней у этого вида животных в Тверской области.

Нам были представлены мазки крови Тверской областной и районными ветеринарными лабораториями из 4 зон (13 районов и 20 хозяйств общественного сектора) от взрослого крупного рогатого скота в возрасте от 2 до 7 лет и более.

Проанализированы 392 мазка крови (соответственно аналогичному количеству животных) с просмотром в каждом из них 100 полей зрения микроскопа, т.е. нами было просмотрено 39200 полей зрения.

Анаплазмоз (анаплазмоносительство) был обнаружен у животных во всех 13 районах, расположенных в 4–х зонах Тверской области (Вышневолоцской, Бежецкой, Ржевской, Торжокской), с паразитемией в пределах – 1 – 3 – 5 – 8 в 100 полях зрения микроскопа.

Таким образом, в считавшейся раннее благополучной по кровепаразитарным болезням Тверской области, нами впервые был установлен анаплазмоз у крупного рогатого скота во всех обследованных зонах, районах и хозяйствах.

Ведь не секрет, что правильно поставленный диагноз – надежный залог успеха при проведении лечебных мер и мер борьбы с переносчиками болезни.

Проведенные нами исследования дают возможность лабораторным и практическим ветеринарным специалистам поднять на качественно новый (высокий) уровень проводимые меры борьбы с болезнью.

Следует напомнить, что система мероприятий при анаплазмозе крупного рогатого скота, основанная на результатах изучения многообразия вопросов, относящихся к этому заболеванию, построена по комплексному типу. Однако, мероприятия все еще остаются громоздкими и трудоемкими при выполнении их на практике.

В настоящем сообщении нам представляется целесообразным изложить мероприятия этого комплекса в последовательности их относительно болезни:

1. Диагностика и еще раз диагностика, которая дает возможность установить широту распространения заболевания и ситуацию в каждом конкретном неблагополучном по анаплазмозу хозяйстве; необходима в первую очередь микроскопическая (базовый метод) и серологическая диагностика (РСК - РДСК).

2. Регулярное в течение всего пастбищного сезона (а не от случая к случаю) уничтожение клещей и кровососущих насекомых в помещениях, на животных и пастбищах с должным вниманием к уничтожению наименее устойчивых к акарицидам личинок и нимф основного переносчика Rhipicephalus bursa и др. В каждой местности, неблагополучной по анаплазмозу, необходимо изучить видовой состав и сезон паразитирования клещей и кровососущих насекомых, составить карты распространения членистоногих переносчиков и в плановом порядке проводить обработку кожного покрова скота растворами инсекто-акарицидов, уничтожать грызунов – прокормителей юных фаз клещей; проводить агрокультурные мероприятия на пастбищах (выкорчевывание кустарников, сорной растительности, распашку заболоченных участков и прочее).

3. Разобщение восприимчивых животных от инвазированных клещей путем своевременного перегона на свободное от клещей пастбище.

4. Своевременное выделение больных животных и их лечение. Необходима при этом дальнейшая работа по изысканию новых, наиболее эффективных, препаратов, позволяющих при малых затратах времени, труда и средств добиваться оздоровления животных от анаплазмоза и, к тому же, профилактирующих возможность привыкания анаплазм к препарату (при применении одних лишь тетрациклиновых антибиотиков).

5. В отдельных случаях практиковать стойловое содержание ценного племен-

ного поголовья.

6. Строго выполнять правила асептики и антисептики при проведении ветеринарно-зоотехнических мероприятий, связанных с нарушением целостности кожного покрова (при хирургических вмешательствах, вакцинации, взятии крови, мечении и т.д.). Нарушение этих правил приводит к механическому перезаражению животных.

7. Не допускать завоза больных животных и анаплазмоносителей в хозяйства благополучных зон.

8. Одним из методов профилактики при анаплазмозе является, как известно, иммунизация. Предпосылки к этому есть – получены обнадеживающие результаты при анаплазмозе крупного рогатого скота и овец; получен патент на изобретение по вакцинопрофилактике.

9. Учитывать особенности анаплазмоза крупного рогатого скота, протекающего часто в паразитоценозах с возбудителями кровепаразитарных, инвазионных, инфекционных и вирусных болезней. Своевременно и правильно в этих случаях ставить диагноз и назначать лечение против соответствующих возбудителей, входящих в паразитоценоз.

10. Изучать связи единого биоценоза в тех зонах, где анаплазмоз имеет выраженную связь с дикими животными и проявляется как природно-очаговое заболевание, не допуская при этом, насколько возможно, посещения пастбищ дикими парнокопытными – анаплазмоносителями.

11. Создавать породы животных, более или менее резистентных к возбудителю анаплазмоза в местностях, неблагополучному по этому заболеванию.

Выполнение этих условий приблизит решение проблемы искоренения анаплазмоза крупного рогатого скота.

РЕЗЮМЕ

Авторами (Н.А. Казаковым, М.Ф. Идиной) в считавшейся ранее благополучной по кровепаразитарным болезням Тверской области впервые установлен анаплазмоз у крупного рогатого скота. Правильно поставленный диагноз – залог успеха при проведении мер борьбы с болезнью.

SUMMARY

Authors (N.A. Kazakov and M.F. Idina) detected bovine anaplasmosis (A. marginale) for the first time in Tver region. Earlier this region was known as tree trom this agent.
Correctly put diagnosis is base for successful control of the disease.

Литература

1. Абрамов И.В., Степанов Н.И, Дьяконов Л.П., Гробов О.Ф. Анаплазмозы животных. Изд. «Колос», 1965, М.
2. Дьяконов Л.П. Современные данные о систематическом положении и классификации кровепаразитов царства Protista (Protozoa) и надцарства Prokaryota. Сборник научных трудов научной конференции, посвящённой 100-летию со дня рождения И.В. Орлова. М., 1999, с. 12–16.
3. Казаков Н.А. О патогенезе и лечении при анаплазмозе овец. (Дисс. канд. вет. наук, 1967, с. 309).
4. Степанова Н.И. Иммунитет и серологическая диагностика анаплазмозов и тейлериозов крупного рогатого скота. (Автореферат докторской диссертации, М.: 1971, с. 30).
5. Рахимов Т.Х. Исследования по анаплазмозу овец в Узбекской ССР. (Дисс. канд. вет. наук, 1965)

УДК: 619:616

М.А. Ковалева
Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия

ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ БАБЕЗИОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В НИЖЕГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

Планирование лечебно-профилактических мероприятий по ликвидации бабезиоза необходимо связывать с эпизоотической ситуацией, сложившейся в результате воздействия на эпизоотический процесс биологических природно-географических и антропогенных факторов. Разнообразие природных условий оказывает сильное влияние на характер развития бабезиоза в Нижегородской области.